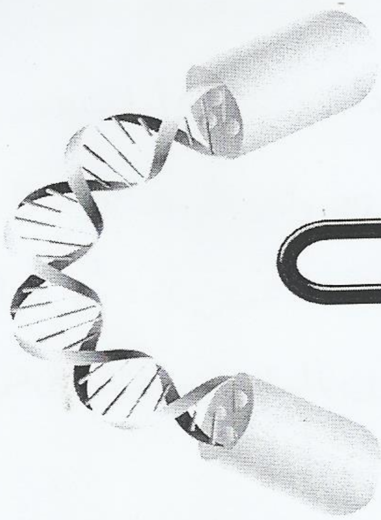
CAPSULE



capsule

Together to cross the 1st pathway

SECOND YEAR
PATHOLOGY
LECTURE (4)

DR. RIHAM ABU-ZEID


CAPSULE


CAPSULE TEAM



SAHWA FAMILY

CAPSULE

بسم الله الرحمن الرحيم

← السلام عليكم .. ازيكم يادكاترة ؟ .. طيب المرة اللي فاتت إحنا خلصنا جزء الـ Cell injury اللي خدناه مع الدكتورة نادية ، المحاضرة دي هنبدأ في جزء جديد مع دكتورة جديدة مع أسلوب جديد يعني ايه الكلام ده؟ يعني هنبدأ جزء الـ Inflammation مع الدكتورة ريهام أبو زيد والجزء طريقتنا في الشرح هتختلف شوية يعني إن الجزء اللي فات كنا ماشيين بالكتاب مع الريكورد لكن الجزء ده هنمشي بالسلايدز مع الريكورد لأننا لازم نتأقلم مع كل دكتور حسب طريقته والدكتورة قالت إننا ملزمين بالسلايدز والكلام اللي هي بتقوله بس بعكس الدكتورة نادية اللي كانت بتهتم بالكتاب .. تمام ؟

* Lec. Content :-

- Inflammation
  - Def.
  - Types
    - acute (هناخده بس بالزيادة)
    - chronic
- Acute infl.
  - Causes
  - Vascular changes
  - Cellular events

  (Vascular changes / Cellular events) → كل item فيه كام حاجة كدا ☺
- Chemotactic substances → very important
- Inflammatory exudate
- Morphological Patterns of acute infl.
  - Non supprative infl.
    - Serous
    - Catarrhal
    - Pseudomembranous
    - Fibrinous
    - Allergic
    - Necrotizing
    - Haemorrhagic
  - Supprative infl.
    - Localized → Abscess
      - Furuncle (boil)
      - Carbuncle
    - Diffuse → Cellulitis

المحاضرة لذيذة وسهلة إن شاء الله ☺

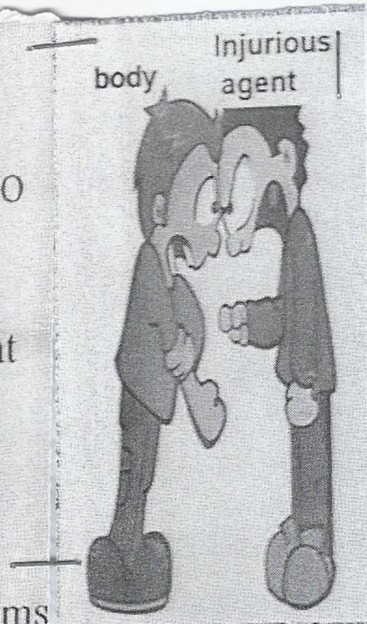
* مبدأياً كده بس فيه كلمات هتتعاد كتير أثناء المحاضرة نهنعملها اختصارات بيننا وبين بعض كده :

Inflammation = Infl. , Blood Vessel = B.V , Vasodilatation = V.D , Neutrophils = PNL

Inflammation

Definition:

- It is a protective response of living tissues to eliminate
  - ☐ the cause of cell injury
  - ☐ the necrotic cells and tissues resulting from that injury.
- This response helps in
  - ☐ diluting
  - ☐ destroying
  - ☐ neutralizing harmful agents e.g. micro- organisms and toxins.



← الـ infl. ده موضوع مهم ولازم يعرفه أي صيدلي لأنه بيتعرض ليه في الصيدلية في كل وقت.

← طب ايه هو الـ infl. (الالتهاب) ⇐ reaction of the body عشان يتخلص من حاجتين :

① injurious agent اللى على المشكلة ② بقايا العدوان ويشيل الـ necrotic cells والحاجات اللى اتكسرت.

← infl. ⇐ active process يعني بتحصل في حاجة حية مش بتحصل في الجسم الميت ، وفي حالة الـ infl. الـ body بيعمل protective response يعني رد فعل لأي حاجة وحشة أو غير طبيعية عند الجسم يعني مثلاً بيحاول يخفف الـ injurious agent في حالة لو acid اتدلق عليا ، أو يعمل destroy ويدمر M.O دخل الجسم ، أو يعمل neutralization لأي harmful agents فيخليني محسش بيه وحتى لو موجود يخليه ملوش أي effect.

← Types of inflammation

- acute infl.
- Chronic infl.

Types of inflammation:

	Acute inflammation	Chronic inflammation
onset	Rapid	Gradual
duration	Short (few minutes up to few days) IF severe →fulminant acute inflammation	Longer duration (days to years) N.B • Chronic active inflammation

← ايه الفرق بين الـ acute والـ chronic :

⇐ الـ **acute** ← ① بيبدأ rapidly يعنى تلاقى الواحد يصحى الصبح يلاقى حاجة حمراء كبيرة كده نتيجة بقى خبطة .. أى حاجة بقى) ② بيأخذ فترة قصيرة) ③ فيه تعريف مهم كدا لازم نبقى عارفينه ← fulminant acute infl. : يعنى الـ infl. بيبقى very severe يعنى مثلاً لو حد جاله التهاب كبدى بسبب إنه أكل فى محل ما وتسمع بعدكده إنه مات .. فمش كل واحد بقى هيأكل من المحل ده هيموت .. لأ طبعاً لكن كل الحكاية إن الشخص اللى مات ده جاله Fluminant infl. فالكبد كله باظ فمات .

⇐ الـ **Chronic** ← ① يعنى الشخص عنده infl. بس كل يوم يعطس عطستين) عنده حساسية يعنى infl. ماشى معاه تدريجياً على وقت طويل) ② بيأخذ فترة طويلة يعنى يقولك مثلاً عنده التهاب لمدة سنة) ③ فيه تعريف كمان مهم ← Chronic active infl. : يعنى واحد جاله التهاب مزمن مثلاً فى المعدة هو عادته إنه على طول عنده التهاب فى المعدة لكن مرة واحدة يصحى يرجع ويحس إنه هيموت من التعب ، مش معنى كده إنه اتحول acute .. لأ هو مازال chronic بس حصل أثناء مدة المرض تفاقم أو تضخم حاد للمرض) فمعنى كده بعد التضخم الحاد ده المريض مش هيخف لأن البكتريا لسه موجودة والـ والـ chronic infl. لسه مستمر .. تمام ؟ .

* **طب نبدأ بقى نتكلم عن الـ acute** : وأول حاجة Causes of acute infl. : الدكتورة قالت إننا مش بتجيب الحاجات اللى فيها دى وحفظ كدا ومهمتش بالـ Causes بس إحنا هنحطها برضه .

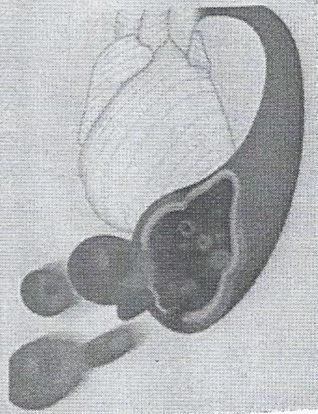
Causes of acute inflammation

- Infections → نتيجة M.O ، bacteria ، virus ، أى حاجة ...
- Immune reactions → antigen - antibody Rx
- Physical agents → نتيجة حرق ، واحد اتكوى ...
- Chemical agents → يعنى اندلق عليا acid مثلاً
- Inert materials → يعنى خشبة دخلت فى إيدى مثلاً
- Tissue necrosis → أى necrosis فى الجسم معاه infl.

1-Acute inflammation

Acute inflammatory response can be divided into two components:

1. **Vascular changes**.
2. **Cellular events**.



← الـ response بتاع الـ acute infl. بيعتمد على خطوتين : ① Vascular changes ، ② Cellular events ... والهدف من الخطوتين إنى أوصل خط الدفاع أو العساكر بتاعتى للمكان عشان يتعاملوا مع المشكلة اللى حصلت عندى ويواجهوا الحاجة الغريبة اللى دخلت عليا .

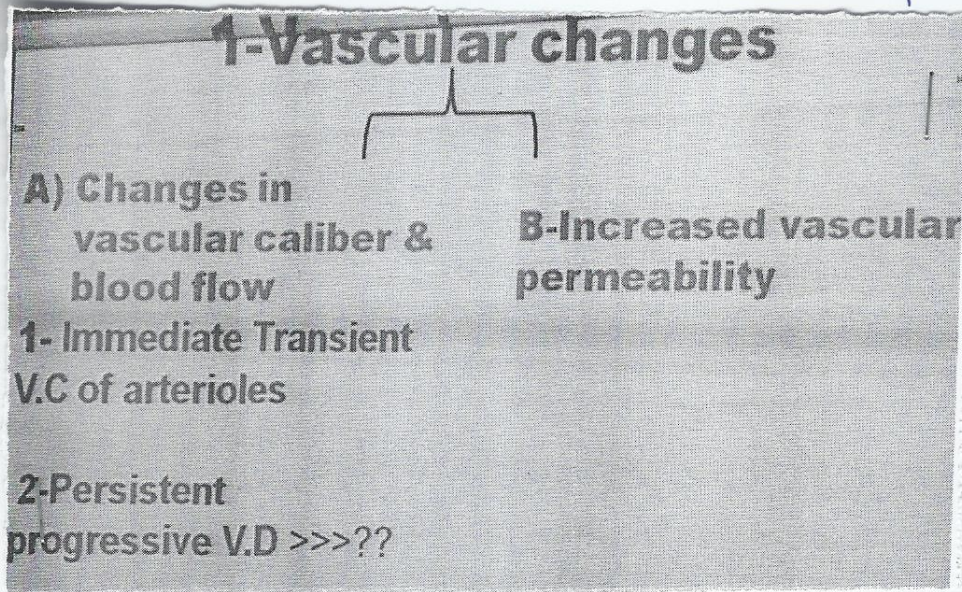
← طب يالا نتكلم على أول خطوة ← ① Vascular changes

← أول حاجة بتحصل بعد الـ injurious إن الـ B.V بتعمل initial vasoconstriction يعنى الأوعية بتتقفل وده بسبب إما اتضايقت لما الشوكة مثلاً دخلت فى إيدى (stimulus من الـ injurious) أو عن طريق الأعصاب neurogenic والعملية دى بتأخذ وقت قليل أوى .

← بعد كده يحصل dilution وده اللى أنا عايزه ... عايز أوصل الدم للمنطقة دى ولما يوصل الدم للمكان ده يسبب الأحمرار والسخونة (لأن الدم لونه أحمر ودافئ) .

← بعد كده يحصل حاجة اسمها Vascular Permeability وده بيحصل بسبب الـ endothelial cells اللى محيطة بالـ B.V يحصلها contraction بسبب mediators (هنتكلم عليها قدام شوية) فالحاجة اللى فى الدم تخرج بقى اللى هى plasma أو serum أو شوية خلايا وده يسبب الـ Swelling .

*طب تعالوا نشوف كلام السلايدز:



⇐ طب لما أنا أعمل Vasodilatation الـ blood هيزيد ، طب أنا مظبط نفسي مثلاً إنك تدخل 10 units من الـ blood أخرجلك 10 units طب لو دخل 100 units وخرج 10 units يبقى كدا الـ B.V ماله؟ Congested (محتقن) طب وايه المشكلة؟ ... المشكلة إنه هيبدأ ينز أو ينشع زي مايكون عندي خرطوم من كتر الـ Fluid اللي جواه الـ pressure اللي جواه ابتدى يزود الـ Fluid ويخليه يعدي تحت تأثير الضغط العالي ده وبالتالي هيعدي plasma ومش هيعدي معاه حاجة تانية ، يبقى كدا في الأول هيورم فيعمل Transudate يبقى كده الـ Transudate ← edema نتيجة زيادة الـ hydrostatic Pressure بسبب الـ Vasodilatation وكمان الـ Transudate ← has very low content of protein ، وزي ماقلنا من شوية إن الـ V.D ده هيعمل hyperemia (احمرار) وبالتالي هتكون (حمراء ووارمة وسخنة)... تمام؟

⇐ طب هيحصل ايه لما تزيد الـ Vascular Permeability؟ .. هيخرج ع الـ fluid ← cells و protein. وبالتالي هيتحول الـ Transudate لـ exudate ، والـ exudate ده ← لما واحد يكون عنده infl. ويدوس عليه بيطلع fluid مصفر شوية نتيجة وجود proteins و inflammatory cells يبقى كده الورم على الأول Transudate وبعد كده exudate ، طب تاني كده عشان نجمع لما الـ permeability لما تبوظ هيحصل الآتي:

edema ← نتيجة خروج الـ proteins والـ ions لأن أنا فتحت شوية الحواجز.

Stasis ← الـ blood ماشي وهو عبارة عن plasma و blood cells فالـ plasma خرجت يتبقى جوا الـ blood cells يبقى يحصل ايه؟ الـ viscosity تزيد وبالتالي الـ blood يمشي slowly طب وايه يعني؟

لأ.. ما أنت لما توقف الحركة الـ ساكر بتاعتى هتقف وحيحصل Margination وده عبارة عن إنى أقف الـ endothelial cells استعداداً إنى أعدى من الـ blood vessel .... تعالوا نشوف كلام السلايدز:

2-Persistent progressive vasodilatation

↓

Hyperemia

transudate

- mainly in the arterioles within half an hour of injury
- *leads to* ↑ blood flow & ↑local intravascular hydrostatic pr. with movement of fluid (plasma containing **little protein**)

  = **transudate**.

NORMAL

Extracellular matrix

Occasional resident lymphocyte or macrophage

Arteriole

Venule

INFLAMED

① Increased blood flow

Arteriole dilation

Expansion of capillary bed

Venule dilation

B-Increased vascular permeability

Allows the movement of protein-rich fluid and cells (called exudate) into the interstitium

↓

Edema d.t outflow of water & ions into extravascular tissues.

Stasis d.t ↑blood viscosity

Margination of leucocytes (principally neutrophils) along the vascular endothelial surface

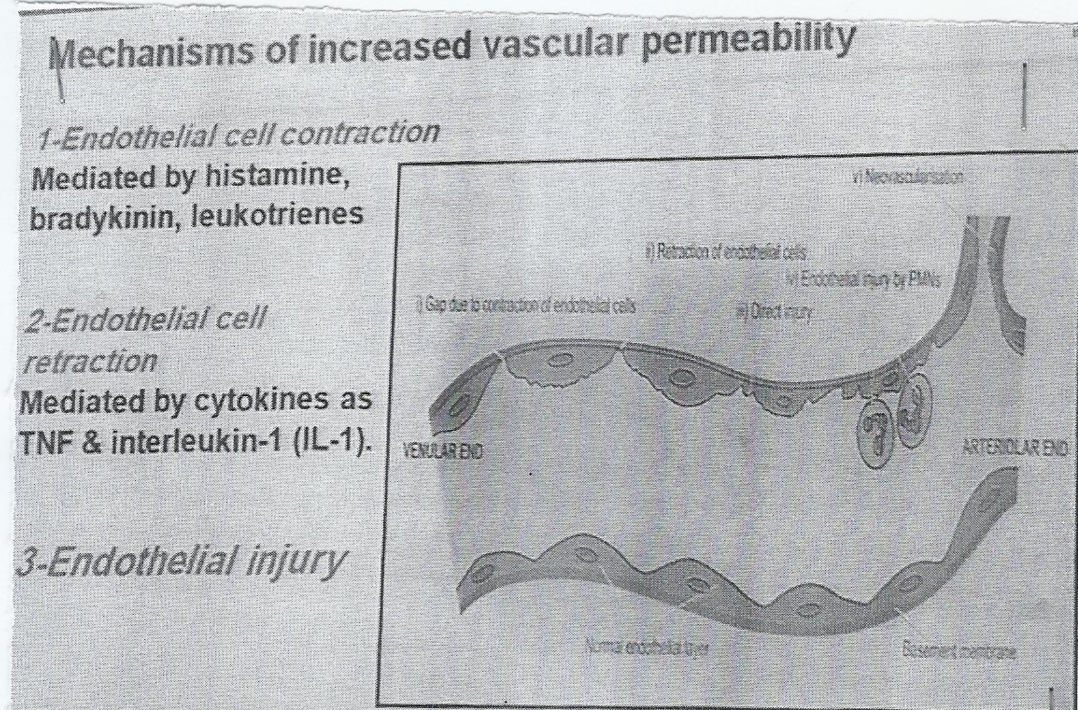
* ملحوظة: إحنا بنشرح 2 slides .... 2 slides .... تمام؟

← طب لازم نعرف ازاى هنفتح الحواجز دى ؟ ... الأول الـ endothelial cells بتعمل contraction أو انقباض غير محسوس وبعد شوية تعمل retraction يعنى تغير شكلها عشان توسع الـ spaces ، ولو الـ injury عنيفة زى الحرق مش بس الـ vessel هتفتح - لأ - دى هتموت خالص ☺☺ .

يعنى الخلاصة: إنى الأول أزود الضغط وأعدى شوية ماء (transudate) وبعد كده تزيد الـ Vascular Permeability يعنى أبدأ افتح الحواجز بالـ contraction والـ retraction وهكسر واهدم الحواجز دول بحصل endothelial injury (مش هيبقى موجود يعنى) وبالتالى كده بكون فتحت space أكبر وسمحت بماء أكثر و proteins أكثر تخش (exudate).

* ملحوظة: الدكتورة قالت يعنى الكلام ده إن الـ edema والـ exudate ← involved بالخطوات اللى فاتت دى ، يعنى تانى الـ edema والـ exudate ← lead to للخطوات اللى فاتت دى ، وده ممكن يجى سؤال .

* وده كلام السلايدز ☺ .



What is cause of edema in inflammation ?

Early dt inc vasodilatation >inc hydrostatic pressure	Late dt inc. Vasc. permeability
transudate	exudate

⇐ دلوقتي هنتكلم عن تاني خطوة (Cellular events) ②:

⇐ طب دلوقتي حصل Vaso dilatation والدنيا هديت والـ blood جري نتيجة إن الـ Plasma بقت قليلة
بص على الصورة اللي جاية كده : ده blood vessel والفل ده الـ neutrophils وإحنا قلنا من شوية
إن الـ stasis هيسمح للـ neutrophils تترص على الـ wall وسمينا الترصيص ده Margination .. طب مثلاً
لو قلت لواحد تعالى عدي من الشباك مش لازم يتشبت ويمسك فيه الأول عشان يعدي بالتالي بيحصل بعد
الـ Margination ⇐ firm adhesion (يعني مسكت في الـ wall بتاع الـ endothelial Cells) وبعد كده
هيحصل العبور (transmigration) أو diapedesis ودي معناها ↓

(Passage of inflammatory Cells or neutrophils through the wall of B.V)

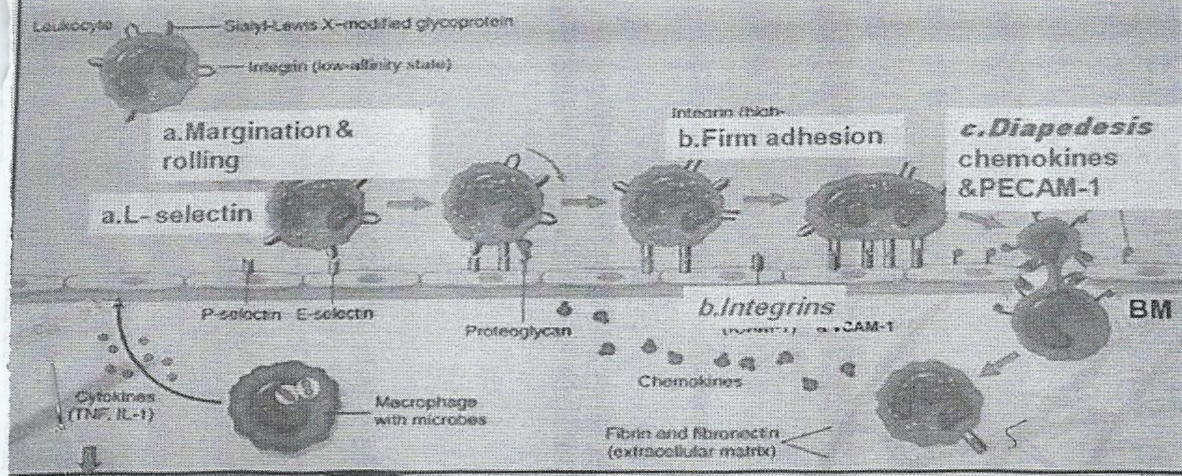
⇐ وأخيرًا أنا عديت بالـ neutrophils طب هيحصل إيه؟ هضرب .. لالا لسه ماخدش order وأمشي شوية
لغاية لما أوصل العدو) فالحركة اللي باتحركها لغاية لما أوصل العدو بسميها Chemotaxis ودي معناها
(leukocytic Migration toward the injurious يعني عشان أعمل Margination بامسك بـ receptor
اسمه selectin يعني زي الفيشة والكوبس كدا وبالتالي سمحت بالترصيص وبعد كده يحصل adhesion
عن طريق الـ integrins وبعد كده هيحصل diapedesis عن طريق Chemokines ودي حاجة بتساعد
الـ Cells على العبور وبعد كده همشي واتحرك لغاية الـ agent injurious والحركة دي اسمها Chemotaxis .

* ده كلام السلايدز ⇐


2- Cellular events (Leucocyte recruitment & activation)

1- Leucocyte Recruitment:

A)Margination and rolling
B)Firm adhesion
C)Transmigration
D)Chemotaxis



Chemotactic Substances ⟹

← طب مين اللى هيدينى order إن أروح للعدو ؟ حاجة من الاتنين :

Soluble bacterial Product

← يعنى العدو نفسه بيطلع Product بتقولى أنا هنا.

Mediators

① بتفرز من الـ Cells اللى موجودة فى منطقة الـ injury ← **Cytokines**

② أو الـ Liver بيفرز **Complement** وتبقى Circulating بالـ blood أول لما تلاقى injury تروح للبكتيريا وتقف وتقول للـ neutrophils تعالى هنا ☺ .

* طب ايه فائدة الكلام ده بالنسبة ليا كصيدلى ؟ .. عشان لما أشتغل فى الـ drug industry أبقى عارف إنى لو عاوز أوقف الـ adhesion مثلاً لازم أوقف الـ integrins أو ممكن أقفلها من الأول بإنى أقفل الـ selectin عشان أوقف الـ Margination.

← طيب نرجع تانى لموضوعنا .. الـ Chemotactic Sub. دى هتمسك الـ neutrophils وتفضل تجرها لمكان الـ injurious .. طيب هتضرب بقى العدو ؟ .. ايوه بس برضه هى مش عارفة تضرب مين يبقى لازم نعلم على الحاجات اللى هتضرب عشان كده هعمل Coating للـ injurious agent بمادة تخلى الـ neutrophils تعرف اللى هتضربه والـ Coating ده بسميه **Opsonization** .

...jurious agent by C3b or IgG to recognize
...chment of injurious agent.

والـ Opsonization ده

يعنى بعمل Coating أو بغطى الـ injurious agent بـ IgG أو C3b اللى ليه receptor على الـ neutrophils فتلاقى الـ neutrophils يلاقى الـ receptor بتاعه على IgG أو C3b اللى موجود على الـ injurious agent .

تعمل ايدين زى الـ Psuedpodia كدا وتبلع

⟸ طيب بعد كده هيحصل ايه ؟ phagocytosis يعنى يبتلع العدو جواه (engulfment) وبعد كده هيحصل killing و degradation للعدو عن طريق

1. Reactive oxygen species (ROS)
2. Nitric oxide species (NOS)
3. lysosomal enzymes

* طب كل الـ slides اللى جاية دى .. شرح اللى فات ده .

Chemotactic substances

Exogenous and endogenous (from cells or from liver)as:

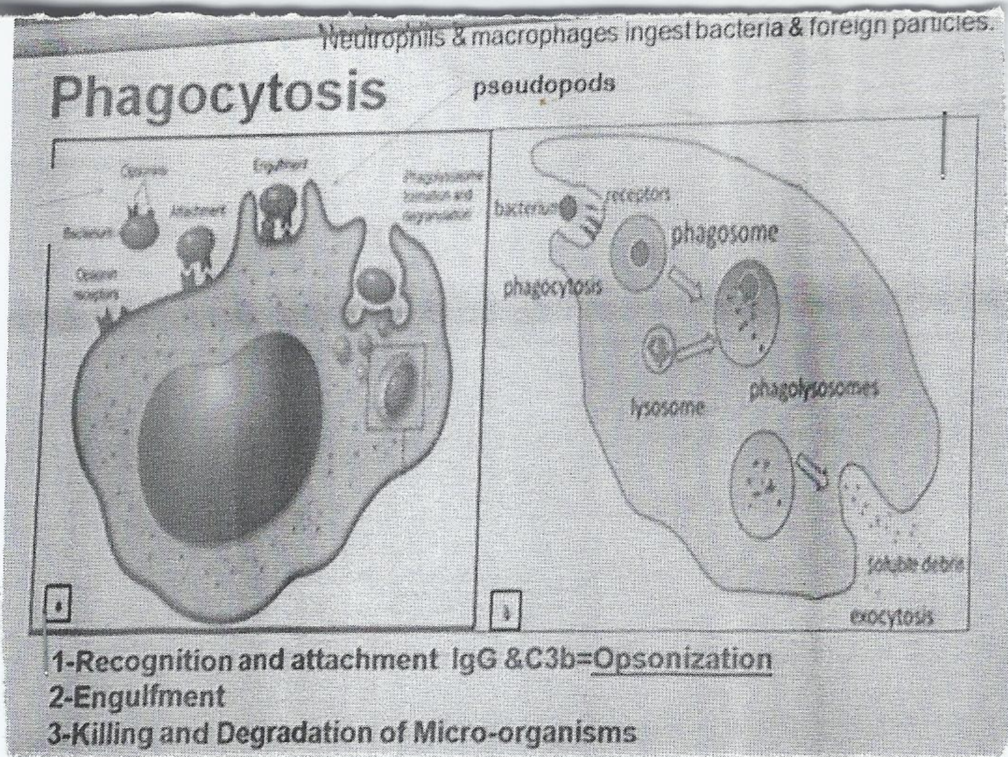
- **Soluble bacterial products.**
- **Cytokines, (IL-8).** (Produced by macrophages and other cells) ← Very Imp. in exam
- **Components of the complement system, (particularly C5a and C3a).** ← Very Imp. in exam
- Products of arachidonic acid (AA) metabolism, (leukotriene B_4"LT-B_4").

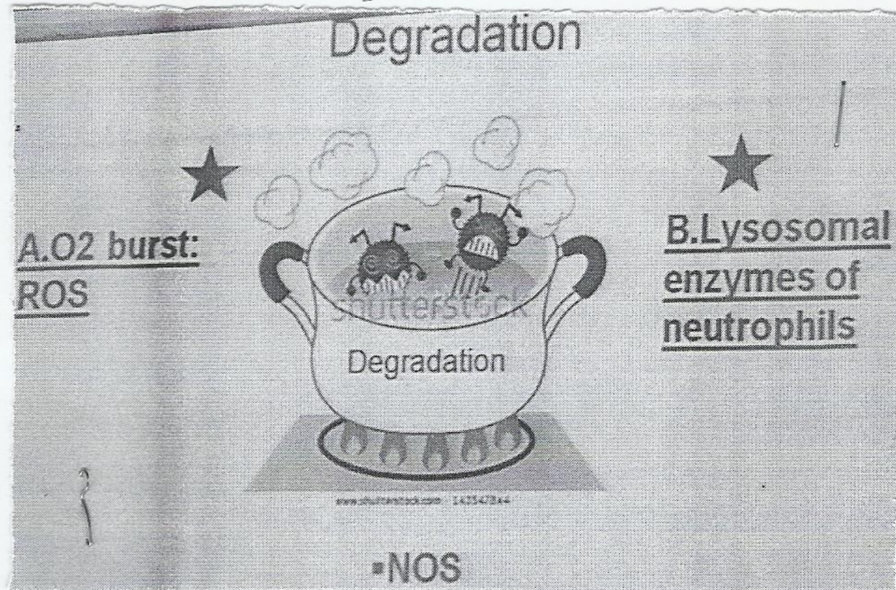
Chemotactic molecules bind to specific cell surface(inflammatory cells) receptors.

* ملحوظة مهمة :

الدكتورة منزلتش الـ slides وقالت مش هنزلها لكن احنا بفضل الله بجهود شخص صورناها وطبعناها ونزلناها ليكوا ☹ .. الدكتورة شافتنا ولكن لما قلنالها إننا هنزلها للناس كلها قالت مفيش مشكلة .. فلو أى حد نزل السلايدز تانى غير Capsule تعرف إنه بيقلدنا وخلاص ☺

Thanks to : Abdel Rahman Kamel → اللى صور المحاضرة ☺





→ Inflammatory exudate:

← إحنا قلنا نتيجة الـ V.D والـ increased vascular permeability بيحصل الـ exudate وهو عبارة عن
(inflammatory cells و proteins و plasma cells) وبالتالي هيزود الـ osmotic pressure يعني عال
يشفط من جوا ويزود الـ cell volume .... طب ايه هي الـ **functions** بتاعت الـ exudate ؟

① dilution ← يعني أقلل من المساحة اللي فيها البكتيريا فبدل ما كان عندي 10 bacteria مثلاً
في مساحة صغيرة بقت عايمة في الماء.

② بتجيب الأسلحة اللى أنا عاوزها زى الـ bacteriolysins (حاجة بتكسر البكتريا) و[illegible] بتجيب الـ Agglutinins (عشان تثبت البكتريا قبل ما أضربها)) وحاجات تعمل opsonization.

③ الـ exudate فيه fibrinogen بيتحول Fibrin يعمل شبكة عشان يسهل الـ neutrophils إنها تتحرك كأنها معدية كده عشان تسهل الوصول للعدو) ④ آخر حاجة بتجيب الـ neutrophils.

Inflammatory exudate

Pathogenesis

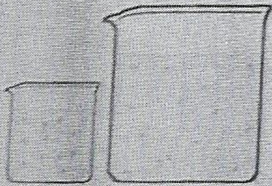
- Increased vascular permeability
- Arteriolar V.D
- Increased osmotic pressure in interstitial fluid d.t splitting of large protein molecules into smaller ones

Composition

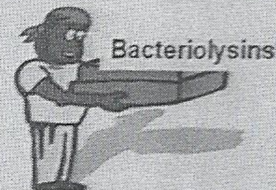
- Plasma or serum rich in fibrinogen
- Neutrophils
- Macrophages (tissue &blood)

Functions

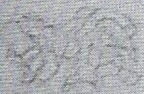
- Dilutes bacterial toxins



Brings antibodies to area of inflammation
Bacteriolysins → destroy bacteria
Agglutinins → fix bacteria
Opsonins → coat bacteria to help phagocytosis



Contains fibrinogens changes to *insoluble fibrin* network on which leucocyes moves in direction of organisms
localizes infection



- Contains leucocytes
- kill the organisms







الحاجات المهمة اللى تحتيها خط

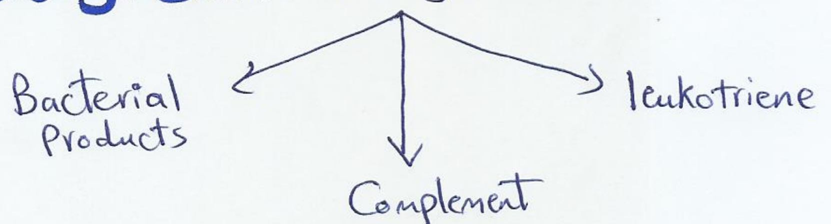
Role of Mediators in Different Reactions of Inflammation	
Vasodilatation	Histamine, prostaglandins, nitric oxide
Increased vascular permeability	Histamine and serotonin, Bradykinin substance P Leukotrienes C_4, D_4, E_4
Leucocyte recruitment and Activation	C3a, C5a, IL-1, Bacterial products, Leukotriene B_4.
Fever	IL-1, prostaglandins, TNF
Pain	Prostaglandins, bradykinin
Bacterial degradation & Tissue damage	Lysosomal enzymes of leucocytes Reactive oxygen species Nitric oxide

← طيب فى الجدول اللى فات ده: بيتكلم عن الـ Cell mediators اللى قلنا عليها من شوية اللى بتقول للـ neutrophils تعالى أضرب وقلنا الحاجات دى إما من البكتيريا نفسها أو من الـ Liver اللى هو Circulating بالـ blood ، المهم من الجدول إنى أعرف كويس ايه اللى بيعمل إحمرار عشان أقلله أو ايه اللى بيعمل hydrostatic press. عشان أقلله وبالتالى لازم أعرف كل mediator بيساعد على ايه ؟

← يعنى مثلاً الـ degradation ← بيتعمل من الـ lysosomal enzymes والـ Ros والـ Nos لأن الـ tissue بتبقى damaged ... ليه؟ لأن الـ neutrophils وهى بتاكل العدو بتقشط زى الـ baby وبنسمى الموضوع ده (regurgitation).

← الـ Fever والـ Pain ← prostaglandins عشان كده بأدى aspirin كـ antiprostaglandin طب لو معنديش ممكن أدى حاجة antibradykinin .

← Leucocyte recruitment ← **لتانى مرة قلنا عليها مهمة أوى .**



...cal signs of acute infl.

Local signs in acute inflammation:

1-Redness &Hotness>Why ? → due to vasodilatation

2-Swelling>Why ? → due to edema

3-Pain>Why ? → irritation of nerve endings, PG & bradykinin

4-Loss of function
↳ due to Pain & swelling → يعني لو صباعك فيه Swelling هتعرف تكتب بيه ؟ ... أكيد صعب

PG = Prostaglandins



* طيب دلوقتي هندخل على أنواع الـ acute infl.
(A) Non Supprative
(B) Supprative

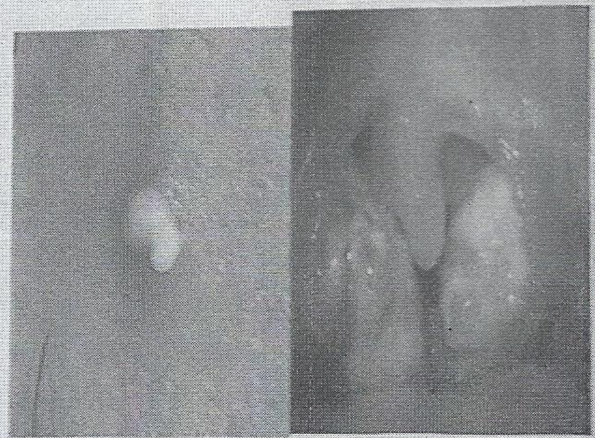
← مبدأيًا لازم تعرف إن الـ Supprative يعني فيها Pus لكن الـ Non supprative مفيهاش Pus وفي الجزء ده هنشوف الأول كلام slides وبعدكده هنشرح ... تمام ؟ ☺

* Morphological patterns of acute inflammation

* هناخد واحدة واحدة ⇐

A-Non suppurative inflammation
- Serous
- fibrinous
- Catarrhal
- Allergic
- Pseudomembranous
- Necrotizing
- Hgic (Haemorrhagic)

B-Suppurative inflammation



A-Non suppurative inflammation

1-Serous inflammation=watery fluid



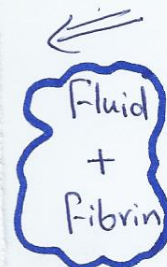


Skin blister

① **Serous infl.** ⇐ يعنى شوية permeability للماء فتطلع برا فى حالة الحروق مثلاً و برضه معظم الحاجات ال viral تعمل blister (جواها ماء) ، blister يعنى فقفقيت كده .

2-Fibrinous inflammation

more severe injury →
greater vascular permeability
Fibrin rich
e.g.:
Serous sacs.
Lung alveoli in lobar pneumonia.



← فى الصورة هنا ال heart بيكون محوط بـ 2 Layers ← Parietal و visceral نال Fluid اللى بيتكون بين ال Parietal وال visceral و بالتالى بتلاقى ماء و Fibrin بينهم .



② **Fibrinous infl.** ⇐ يعنى مثلاً واحد عنده التهاب رئوى وحوالين الرئة ال Pericardium ← inflammed بيبقى عبارة عن ماء وشوية fibrin كده (شبه الكنافة الطرية) وبتحصل فى حالة الـ Lopar Pneu. بتلاقى كل ال alveoli اللى فى Loop واحد بتمتلى بال Fluid و ال Fibrin و بالتالى ال Loop ده بيبقى مفيهوش هواء .

3- Catarrhal inflammation:

M.M = Mucus membrane

Mild inflammation of m.m

Examples Common cold

Grossly

- **Early** :m.m is red hot swollen dry
- Then there is excess watery mucoid discharge that becomes thick yellow

Mucus + discharge لونهم أصفر

Microscopically

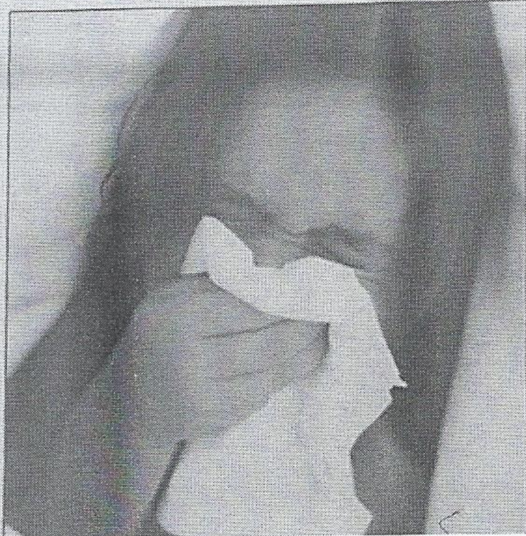
- The mucosal epithelial cells



swollen

d.t to **mucus** accumulation.

- The underlying tissue shows
  - hyperemia,
  - mild edema
  - neutrophil infiltrate.



٣ **Catarrhal infl.** ⇐ أشهر مثال هو الـ Common cold بيبقى الـ infl. فى الـ Mucus membrane اللى هو بيعمل Lining للـ respiratory tract فالأول عل irritation (شوية ماء watery) بعدكده هيكون Mucoid يعنى الجسم بيحاول يدافع عن نفسه فيطلع extramucus عشان يرطب الدنيا شوية.

4-Pseudo membranous inflammation:

severe inflammation of m.m

Pathogenesis

- Bacteria → **powerful exotoxin** → **patchy** necrosis
- **Exotoxin**→ **pseudomembrane**
- **Severe acute toxaemia**

Grossly: pseudomembrane

Mic:

- Causative organism
- Necrotic mucosa
- Fibrin threads
- PNL
- RBCs



Diphtheria

grayish white & dirty

④ <u>Pseudomembranous infl.</u> ⇐ هنا الـ Membranous بيحصل نتيجة 2 organism ← (…theria)

الـ upper respiratory tract ، والـ Shigella بتسبب الـ (bacillery dysentry) فالـ organisms دي بت

toxins عنيفة جداً بتعمل necrosis للـ Mucus memb. وبتكسر RBCs وكمان أنا عندي infl.

و exudate فوق الآخر بلاقي عندي عجينة معمولة من (organism ، RBCs ، necrotic tissue ،

Content من الـ neutrophils) والعجينة دي هي الـ pseudo mem. (يعني مش membrane حقيقي)

فلو حتة من الـ pseudo mem. دي فكت والمريض دخلت حتة منها في الرئة بتاعته هتعمل مشكلة.

5-Allergic inflammation:

Cause d.t antigen antibody reaction

- excess exudates causing edema.
- Increased eosinophils in tissue & blood.

Examples

- Urtecaria
- Allergic rhinitis
- Bronchial asthma

6-Haemorrhagic inflammation ⟹ بتعمل destruction للـ blood vessels فبلاقي دم كتير ← مش مهمة

- Severe
- destruction of wall of bl. vs with haemorrhage
- as in acute haemorrhagic pneumonia

7-Necrotizing inflammation ← مش مهمة

- *Inf. with Extensive necrosis*

⑤ <u>Allergic infl.</u> ⇐ بتاع الحساسية (antibody-antigen Rx) وأي حساسية بيشتغل فيها

الـ eosinophils زي حالات الـ Urtecaria ، Allergic rhinitis ، bronchial asthma.

⑥ ، ⑦ الدكتورة قالت مش مهمين أوي يعني.

* طيب كده إحنا خلصنا الـ Non Suppurative infl. يلا ندخل في تاني نوع من الـ acute اللي هو:

Ⓑ Supprative infl.



B- Suppurative (purulent) inflammation:

Def

Acute inflammation ccc by pus formation

ccc = characterized

Causative organism

- staph
- strept
- gonoococci
- meningiococci
- E. coli

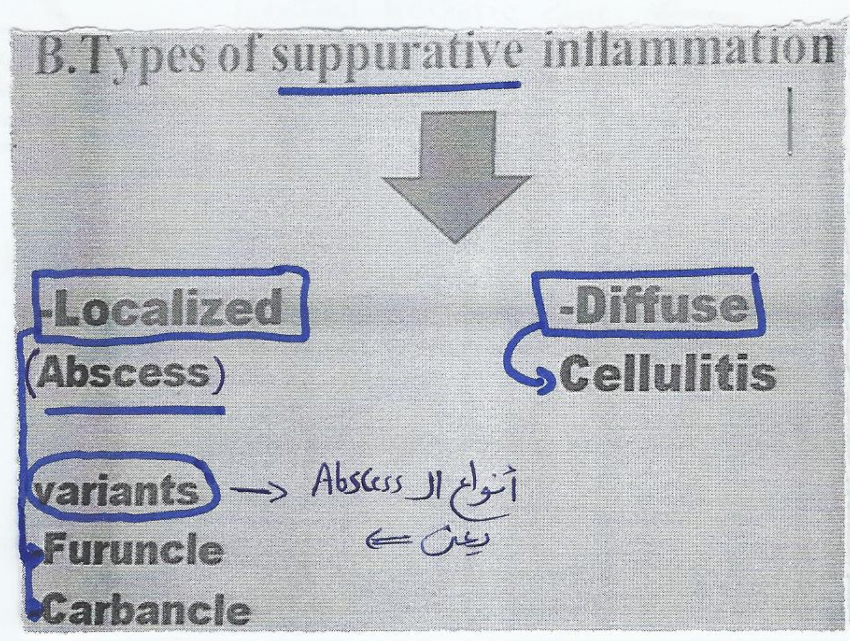
أهم ثلاثة

Pathogenesis of pus formation:

Pyogenic organisms → marked tissue necrosis and strong chemotaxis to PNL

many PNL are killed by bacteria → proteolytic enzymes → liquefaction of necrotic tissue → that mixes with inflammatory exudate → **pus**

فيه الـ Supprative ← الـ organism زى (Strept - staph) بتعمل Marked tissue necrosis وبالتالى يتم استدعاء PNl (neutrophils) بكثرة والـ neutrophils دى فيه شوية منهم هتموت وتطلع proteolytic enzymes وتروح على الـ necrosis يفرزها فى خلايا وتعمل liquefaction للـ necrotic tissue وبيحصل Mix مع الـ exudate ويتكون الـ pus (صديد) .



* دلوقتى هنتكلم على أول نوع ← **Localized**

* طيب الحتت اللى جاية دى هنشرحها الأول بالعربى وبعدكده نرص السلايدز ☺.

⟵ الـ Staph والـ Strept بيفرزوا enzyme اسمه Coagulase enzyme بيحول الـ Fibrinogen لـ Fibrin اللى بيعمل شبكة ويحوط الـ abscess ويخلى الـ infection ⟵ Localized

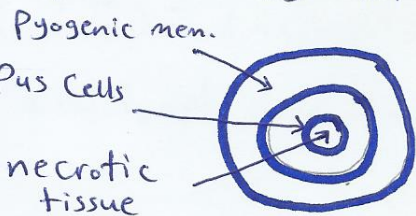
Q) What's the role of fibrin in abscess formation?

↳ To Localize infection.

Pathogenesis ⟸ لما يدخل أى M.o من اللى قلنا عليهم هيعمل necrosis لـ tissue والـ tissue اللى حوالين الـ necrotic tissue هيبدأ يستدعى الـ neutrophils عشان تلم الموضوع وهيجى كمان الـ Fibrin ويعمل network عشان يعمل Localization والـ tissue ده اسمه Pyogenic membrane

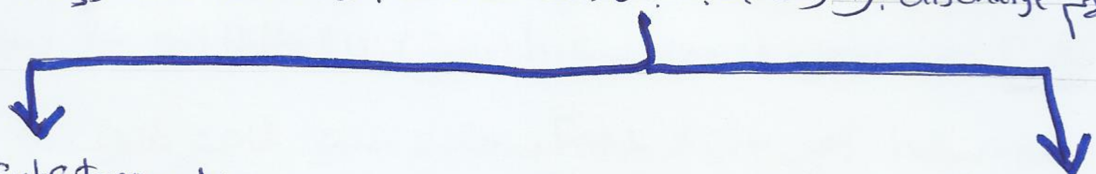
وكده يكون فيه 2 Zones
- Central necrotic Zone
- (Peripheral Zone) Pyogenic membrane

والـ neutrophils تبدأ بقى تشوف شغلها وتقتل فى الـ M.o ففى حبة منها هتموت وتتحول لـ Pus cells اللى هتفرز Proteolytic enzymes تعمل Liquefication to necrotic tissue وكده هتبدأ تتكون Zone تالتة



كده فيه 3 Zones
- Central necrotic Zone
- MidZone Containing Pus
- Pyogenic membrane

طب كده الـ abscess حجمها عمال بيزيد بس هنا الـ Coagulase enzyme يحول الـ fibrinogen لـ fibrin والـ Fibrin يقفل على الـ abscess .. طب كده الـ abscess مليانة fluid هتعمل ايه؟ هتعمل open وتعملهم discharge لبرا وعلى حسب بقى (الـ abscess بتكون under tension فيا إما افتحها أو هى تفتح لوحدها)

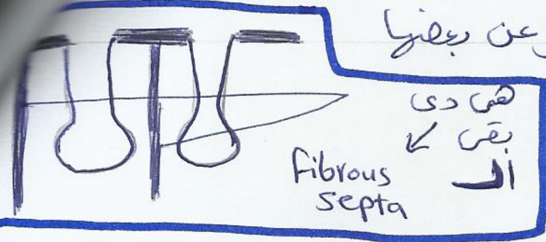


لو الـ Kidney ممكن تفتح على Calyces (الـ tubes الكبيرة اللى بتجمع الـ Urine) عشان تنزل مع الـ Urine.

* بس فيه فرق بين الـ Pus دى والـ Pus Cells اللى ممكن تبقى موجودة فى تحليل urine نتيجة infection.

* لو Subcutaneous على الجلد يعنى بيحصل necrosis لحتة من الجلد وتقع وتفتح لبرا الجسم وبعد ما كانت 3 Zones هترجع تانى 2 Zones يعنى كلها Pus وحواليها أحمر.

⟸ الـ Carbuncle دى عبارة عن abscess كبيرة شوية وليها multiple loculi يعنى كـ
openings كدا وزى ماقلنا ليها (back of the neck أو scalp (فروة الرأس) وتبقى موجودة فى
بسبب حاجة اسمها fibrous septa بتفصل كل abcess صغيرة عن بعضها
والموضوع ده بيبقى كتير عند مريض السكرى (diabetes mellitus) .



* Complications of abscess :

* هنتكلم الأول بالعربى وبعد كده هنحط الـ Slides :

① Chronic abscess ⟸ يعنى الـ abscess ممكن تتحول لـ chronic وبشاركده لما بنفتح خُراج لازم أفضيه وأنظفه من كل البقايا لأنه ممكن البقايا لو مخرجتش تعملى Chronic abscess .

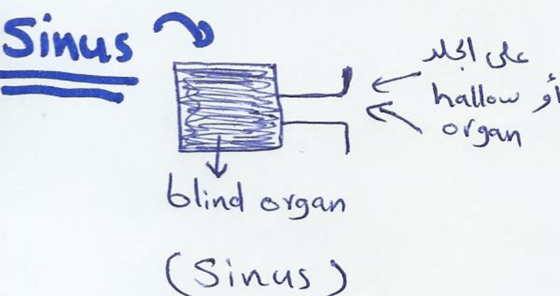
② Blood spread ⟸ يعنى لو انتشرت فى الدم هتعملى تسمم الدم زى الـ Toxaemia .

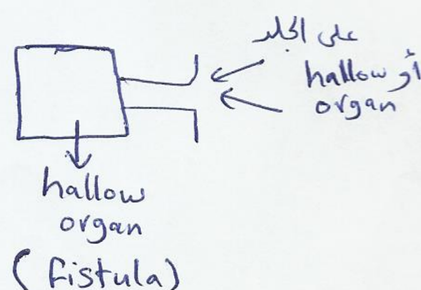
③ lymphatic spread ⟸ كل حاجة فى جسمى جنبها lymphatic vessels (بلاعات) فأنا عندى بعد الـ infl. ما يخلص بيلم الـ exudate ويدخل للـ lymphatic vessel وبعد كده تروح على البلاعات الرئيسية (lymph node) بس ساعات الـ infl. بيخلى الـ lymphatic vessel يلتهب وتلاقى المريض جاى والـ lymph node بتاعته كبيرة (lymphadenitis & lymphanigitis مش مهم الاسمين دول).

④ Ulcer ⟸ يعنى حته من الـ Lining of epithelium تبطير.

⑤ Sinus ⟸ بيحصل لو كان الـ organ ← blind (مصمت) يعنى مغلق زى الـ Liver أو الـ brain مثلاً وبعد كده يفتح على الجلد أو hallow organ يعنى يبقى الـ Sinus من حاجة مقفولة لحاجة مفتوحة

⑥ Fistula ⟸ بيحصل فى hallow organ (مفتوح) زى الـ gall bladder مثلاً وبعد كده يفتح على الجلد أو فى hallow organ آخر يعنى الـ Fistula من حاجة مفتوحة لحاجة مفتوحة.

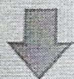


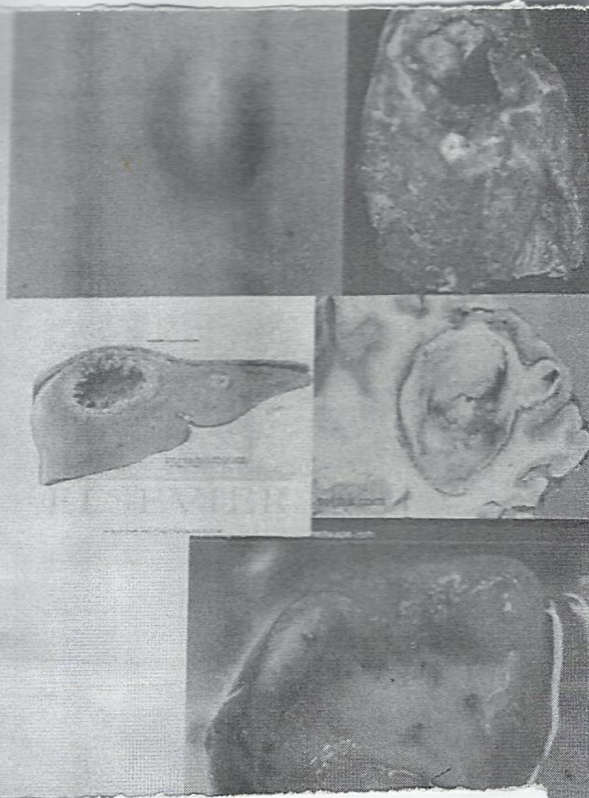


Abscess

- Definition:
  Localized suppurative inflammation ccc by cavity containing pus

Cause
- staph. aureus
  →coagulase enzyme
  →formation of FIBRIN from fibrinogen





to LOCALIZE INFECTION
separate the infected area from the surrounding

Pathogenesis

- The causative organisms are introduced into the tissue causing



marked necrosis & strong chemotaxis to **NEUTROPHILS**



(central necrotic zone).

- The vascular phenomena appears at the **peripheral zone** forming



pyogenic membrane

which is composed of many dilated congested capillaries, many neutrophils and the organisms.

Many neutrophils die leading to release of proteolytic enzymes which liquefy the periphery of the necrotic area forming pus

How many zones in the abscess?

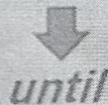
3 zones

1. Central necrotic zone
2. Mid zone containing pus (neutrophils and pus cells)
1. Peripheral zone (pyogenic membrane)



N.B:

The abscess enlarges by further necrosis & liquefaction of the surrounding inflamed zone



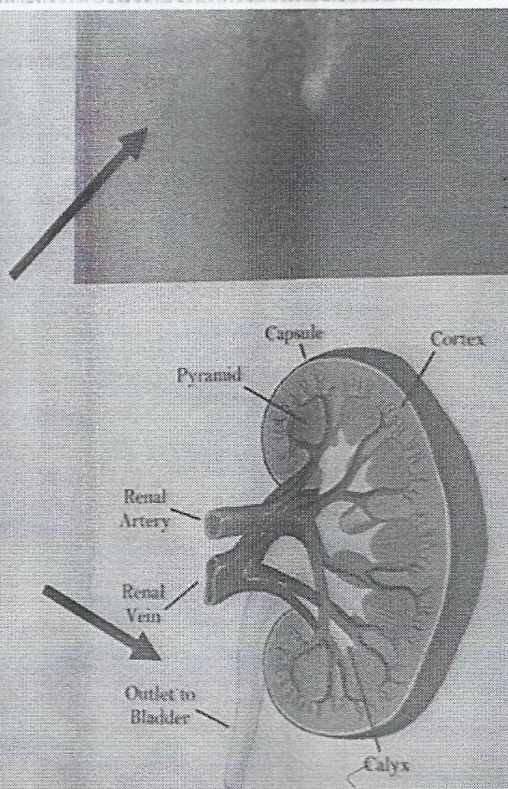
until

abscess opens & discharge its contents outside

The *tension* inside the abscess cavity gradually ↑→pain

Abscess in
* Sct (= subcutaneous) →epidermis undergo necrosis and pus escapes

* kidney →open into one of the calyces and discharged with urine



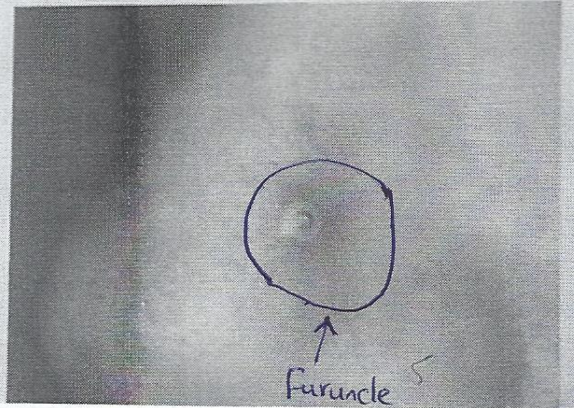
* طيب دلوقتي هنبدأ نتكلم على أنواع الـ Abscess

Furuncle (boil):

Variants of abscess

1-Furuncle (boil)
- Small abscess related to **hair follicle or sebaceous gland**
- Caused by Staph. aureus.
- Site: Face, back of neck & axilla





⇐ الـ Abscess بتبقى related لـ hair follicle أو الـ sebaceous gland يعني بيحصل infection
في الـ hair foll. يعني مثلاً الـ nose بيبقى فيها very fine hairs فممكن تحصل على الـ nose وممكن يحصل
على الـ nose نتيجة وجود sebaceous gland ، في رسمة فوق عند العين هي العين فيها شعر .. لأ بس
هنا يقصد الـ eyelashes (الرموش).

② Carbuncle:

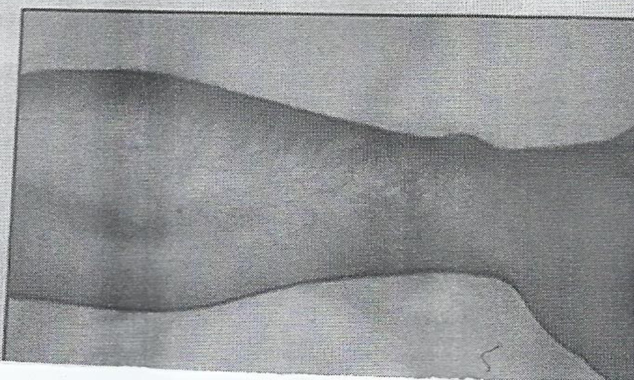
Carbuncle
- Pus in multiple loculi separated by f.t strands
- Loculi open on the surface by multiple openings
- Each suppurative loculus develops in the same way as an abscess.
- *Site:* Back of neck & scalp
- Pdf: DM



ـــ يبقى لو مثلاً عندي Liver abscess وفتح برا هيبقى ايه؟ ـــ برافو هيكون Sinus
لو فتح على الـ intestine هيبقى ايه؟ ـــ برافو Sinus برضه) أنا عارف إن الـ intestine
hallow organ لكن الـ Liver نفسه blind organ ـــ تمام؟

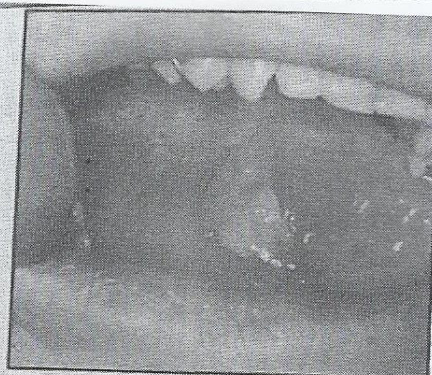
Complications of abscess

- Chronic abscess
- Blood spread as (Toxaemia – septicaemia – Pyaemia) ⟹ هناخدهم بعدين
- Lymphatic spread
- Complications of healing
  - Ulcer
  - Sinus
  - Fistula

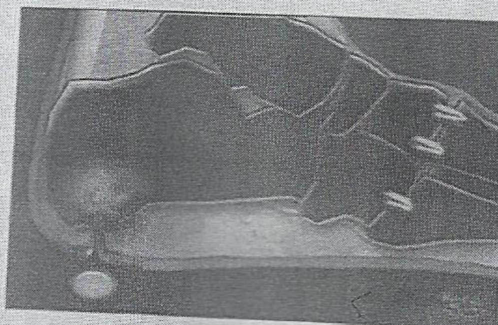


important

Ulcer:
Local defect of skin or mucosal surface d.t necrosis of cells and sloughing or shedding of inflammatory necrotic tissue

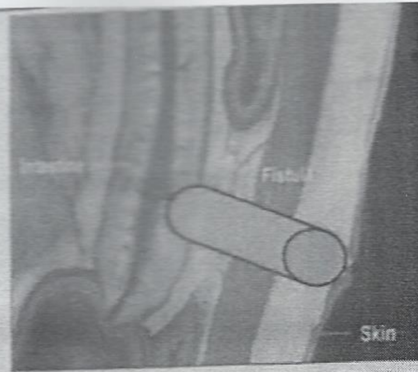


Sinus → الناصور
- abnormal tract lined by septic granulation tissue
- connecting a cavity to the outside.
- It has a blind end.

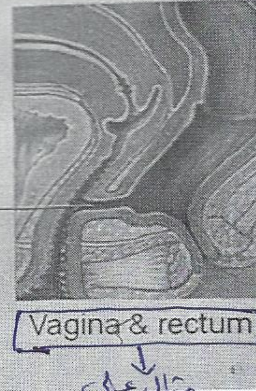


Fistula

Definition:
- Abnormal tract lined
- by septic granulation tissue



- connecting 2 cavities
- Or between hollow viscera & the surfa



- **Differs from sinus** as it is opened from both ends.

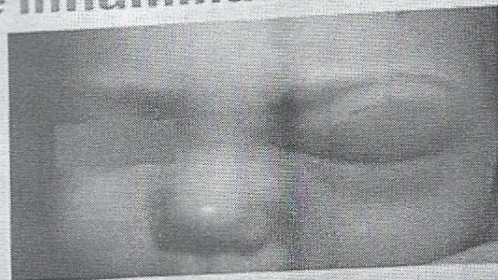
Vagina & rectum → مثال على الـ Fistula

* كده يبقى خلصنا الـ Localized supprative inflammation ودلوقتى هنخش على الـ **Diffuse**
وهناخذ عليها مثال واحد بس اللى هو Cellulitis :

⇐ diffused ← عشان الـ M.O اللى بيصيب الجسم وبيكون Streptococci بيفرز enzymes زى الـ hyaluronidase ، streptokinase و fibrinolysins بتعمل dissolving للـ Fibrin اللى كان السبب اللى بيخلى الـ infection ← localized ، والـ diffused infl. بيبقى موجود فى الحتت اللى فيها Connective tissue زى الـ Scrotum والـ pelvis ، وبيتميز بإن تكوين الـ Pus أقل من الـ localized (abscess).

Diffuse suppurative inflammation

Cellulitis
Subcutaneous T.



CT of orbit, pelvis or scrotum



Caustive organism:
- Streptococci →
- streptokinase, fibrinolysin, & hyaluronidase enzymes →
- dissolving matrix →
- spread of infection & prevent its localization

-: Questions :-

MCQ:

One of the following is used by the neutrophils to degrade bacteria

a) Selectins
b) Reactive oxygen species (Ros)
c) Integrins
d) Prosataglandins

Q.In acute lobar pneumonia all alveoli are filled with fibrin and inflammatory cells and edema fluid, this type of inflammation is

a.Catarrhal inflammation

b.Fibrinous inflammation

c.Allergic inflammation

d.Pseudomembranous inflammation

e.Suppurative inflammation

A patient presented with a small circumscribed swelling on his nose red hot and tender with a yellowish area in the center .This is

a.Cellulitis

b.Hemorrhagic non suppurative inflammation

c.Furuncle (boil)

d.Carbuncle

The causitive organism is mostly Staph. aureus

...ssay :-

...5-year old girl presented with fever, chills, sore throat with difficulty in breathing. On examination, the whole throat was markedly swollen and red with few areas showing loosely adherent thin grayish white membrane

- ☐ What is the possible diagnosis?
- ☐ What type of inflammation occurs in this lesion?
- ☐ Explain the pathogenesis of this disease

Answer

Diphtheria : diagnosis ←

Pseudmembranous inflammation : Type ←

: Pathogenesis ←

Powerful exotoxins



necrosis in mucus membrane



Mixing with exudate



Pseudmembranous (organism + necrotic mucus membrane + PNL)

A 22 year old man presents with sore throat on examination the tonsils are enlarged red and covered by yellowish material

- What is the type of inflammation?
- What are the chemical mediators responsible for the pain?
- Name one organisms that can cause this type of inflammation
- Explain how this yellow material is formed

Answer

Supprative inflammation : Type ←

Prostaglandins & bradykinin : Chemical Mediators ←

Staph. & strept : Organisms ←

: Pathogenesis ←

هو هنا عاوز تكوين ال yellow Mat. اللي هي ال Pus يعني :

Pyogenic organisms → Marked tissue necrosis & strong chemotaxis to PNL → Many PNL are killed by bacteria → Proteolytic enzymes → Liquefaction of necrotic tissue → that mixes with inflammatory exudate → Pus

تم بحمد الله

#Capsule...